Ein Beitrag zur Pluriglandulaeren Insuffizienz

*

Theodor Nutsias
aus Dereli in Griechenland

Aus der II. med. Klinik der Universität München
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. Fr. v. Müller

Ein Beitrag zur Pluriglandulaeren Insuffizienz

*

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Maximilian-Ludwigs-Universität in München

von

Theodor Nutsias
aus Dereli in Griechenland

*

MÜNCHEN AUGUST 1925

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Krankheiten beschrieben worden, für welche man Verlegenheitsausdrücke wie „insuffisance pluriglandulaire" ⟨Claude und Gougerot⟩, „multiple Blutdrüsensklerose" ⟨Falta⟩, „Bindegewebsdiathese mehrerer Blutdrüsen" ⟨Wiesel⟩ oder auch „Thyreo — testicular — hypophysär — suprarenal — hepatocirrhotisches Syndrom" gebraucht hat. Die meisten begnügen sich mit der Analyse der einzelnen Symptome von seiten der Blutdrüsen und des peripheren vegetativen Nervensystems. Die französischen Autoren unterscheiden nicht weniger als sieben verschiedene Kategorien von pluriglandulärer Insuffiziens. Daß ein einheitlicher Gesichtspunkt in dieser verwirrenden Fülle künstlicher Einteilungsbegriffe dringend nottut, ist klar. Falta hat den ersten Schritt zu einer solchen Vereinfachung versucht, ihn aber nicht getan, indem er neben den primären Erkrankungen der Blutdrüsen noch den „vegetativen bezw. den vasomotorisch-trophischen Neurosen" einen großen Spielraum läßt und bezüglich der zentralen Projektionsfelder im Gehirn nur sagt, daß das Problem durch Verlegung der eigentlichen Ursache ins Hirnzentrum nur verschoben aber noch nicht aufgeklärt wird. Eine Anwendung dieses Erklärungsprinzips auf die verschiedenen Arten der pluriglandulären Erkrankungen wird auch von Falta nicht durchgeführt, er begnügt sich mit der Analyse der einzelnen Symptome. Nach Aschner dürften sich aller Wahrscheinlichkeit nach alle diese Krankheitserscheinungen als verschiedenartige Störungen in der Funktion einer gemeinsamen nervösen Zentralstelle aller dieser Blutdrüsen herausstellen.

Als pluriglanduläre Insuffizienz ist 1907 von Claude und Gougerot ein Symptomenkomplex geschildert worden, welcher nicht aus Veränderung einer einzigen Hormondrüse ableitbar war, bei dem es sich vielmehr sogleich um Störungen mehrerer endokrinen Drüsen handelte. Anatomisch, klinisch und funktionell lag dem Krankheitsbild der Schwund zahlreicher endokrinen Drüsen zugrunde. Die Autoren meinen damit nicht diejenigen

Krankheitsbilder bei denen feststeht, daß die Krankheit von einer Drüse primär ausgeht und die anderen Drüsen nur sekundär im Sinne des Korrelationsverhältnisses mitbegriffen werden. — Sie verstehen darunter vielmehr jene Zustände, bei denen schon frühzeitig im Verlaufe der Krankheit nebeneinander oder in kurzen zeitlichen Intervallen nacheinander Symptome auftreten, welche auf mehrere endokrine Drüsen hindeuten, ohne daß es möglich wäre, eine bestimmte in den Mittelpunkt der Pathogenese zu stellen. — Der Kreis der befallenen Drüsen umfaßt in der Regel Schilddrüse, Hypophyse, Keimdrüsen, Nebennieren, Pankreasinselapparat und Epithelkörperchen. Enquer und Sicard bringen den „Arthritisme" mit pluriglandulären Anomalien in Zusammenhang, was von vornherein höchst unwahrscheinlich ist. Man muß aber zugeben, daß gewisse Störungen am Skelettsystem mit endokrinen pluriglandulären Insuffizienzerscheinungen in Zusammenhang stehen können. Die eigentümlichen Arthritis — deformans — Erscheinungen nach dem Klimakterium bei Frauen lassen schon solche Beziehungen als wahrscheinlich annehmen, um so mehr, als auch eine Schilddrüsentherapie hier oft von ausgezeichnetem Erfolg begleitet ist. Besonders deutlich sind sie aber für zwei Knochenstörungen: die rhachitische und osteomalazische Knochenerkrankung, die Bauer als identisch zusammenfaßt, als Dissoziation zwischen Knochengewebsapposition und Kalkapposition. Beide glaubt Bauer als vegetative Folgeerscheinungen einer pluriglandulären Insuffizienz ansehen zu dürfen. — In der Tat sprechen die experimentellen und pathologisch-anatomischen wie klinischen Befunde — Beziehung von Rhachitis zu Tetanie und der Tetanie zu Osteomalazie — die man an Epithelkörperchen und Thymus erhoben hat, ferner die Tatsache der günstigen Wirkung der Eierstockexstirpation bei Osteomalacie sehr zu Gunsten eines solchen Zusammenhangs. Zu der pluriglandulären Insuffizienz könnte man auch jene Erkrankungen rechnen, die von Noorden als Degeneratio genito-sclerodermica beschrieben hat. Es handelt sich um junge, bis dahin gesunde Mädchen, bei denen nach einer bis dahin normalen Entwicklung plötzlich im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit, die Periode aussetzte, starke Abmagerung und Appetitlosigkeit eintrat, vorzeitiges Senium, trophische Störungen der Haut und bei einigen Fällen ausgesprochene Sclerodermie sich entwickelte. In einem Falle wurde das corpus uteri atrophisch

gefunden. Außerdem ist zur pluriglandulären Insuffizienz noch ein Symptomenkomplex zu rechnen, den Borchardt als thyreosexuelle Insuffizienz beschrieben hat. Wie der Name sagt, handelt es sich um gleichzeitige Schwäche von Schilddrüse und Keimdrüsen. Die Störung kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern, findet sich vor allem in Abhängigkeit von den kritischen Zeiten der Keimdrüsentätigkeit — Pubertät, Puerperium, Klimakterium usw. — führt nicht zur Kachexie und gibt eine günstige Prognose.

Die Aetiologie der Krankheit ist eine verschiedenartige. Sowohl konstitutionelle wie erworbene Faktoren kommen in Betracht (Infektionskrankheiten, Syphilis, Alkoholismus, Tuberkulose usw.). Die angeborene Schwäche des endokrinen Apparates kann von vornherein als konstitutionelles Moment hochgradig genug sein, um allein die klinischen Erscheinungen der pluriglandulären Insuffizienz hervorzurufen. In anderen Fällen ist sie mitverantwortlich für die frühzeitige Entstehung des Leidens. Bei jugendlichen Fällen natürlich haben wir außer den anderen Erscheinungen des Blutdrüsenausfalles auch einen Infantilismus. Außerdem kann sie ihrem Ausgang von einem Tumor der Hypophyse nehmen und aus der jeweiligen Konstellation der Gleichgewichtsstörung resultiert das Zutagetreten oder Ausbleiben des pluriglandulären Syndroms. Für andere Fälle von pluriglandulärer Insuffizienz, welche durch äußere Ursache hervorgerufen sind, scheint ungenügende Lipoidversorgung der Organe eine Rolle zu spielen. Chronische Intoxikationen und Infektionen entziehen dem Organismus die Lipoide dadurch, daß sie selbst lipoidbindend wirken. Experimentell ist es nicht bewiesen, aber die Schädlichkeiten, durch die man schwerere regressive Erscheinungen an den Blutdrüsen auszulösen vermag, sind gleichzeitig starke Lipoidgifte.

Dem Charakter des Leidens entsprechend ist es nicht leicht, einzelne Symptombilder scharf zu umgrenzen. Jede der oben genannten Drüsen kann gewisse Ausfallserscheinungen erkennen lassen. Es handelt sich aber oft nur um Andeutungen des einen oder des anderen Zeichens, ohne daß es etwa zu dem ausgesprochenen Bilde des Ausfalls einer bestimmten Drüse käme, etwa zu ausgesprochenem Myxödem, zum typischen Bilde der Addison'schen Krankheit, der hypophysären Dystrophie oder des Eunuchoidismus. Ausdruck einer gewissen Schilddrüseninsuffi-

zienz kann schon sein: Gedunsenheit des Gesichtes, Trockenheit der Haut, Kältegefühl, Haarausfall und Schütterwerden derselben, fleckenweise Ausfall der Wimpern, Zahnausfall, Brüchigkeit der Nägel und Neigung zu Exzemen.

Seitens der Keimdrüsen treten als Zeichen des Nachlassens ihrer Funktion unter Umständen regressive Veränderung im Bereiche der Sexualorgane selbst sowie Rückbildung der sekundären Geschlechtscharaktere ein. Es kann zu dem schwer begrenzbarem Bilde kommen, das von Falta als Späteunuchoidismus bezeichnet wurde.

Weiter treten vielfach Pigmentierungen von Haut und Schleimhäuten, sogar vorübergehend Bronzefärbung der Haut im Sinne der Addison'schen Krankheit, verbunden mit hochgradiger Adynamie, Erniedrigung des Blutdruckes und des Blutzuckerspiegels auf.

Zuweilen kommt es zu schweren Knochenveränderungen osteomalazischer oder osteomalazieähnlicher Art, die den Kranken vor allem durch Abnahme der Körperlänge auffallen. Es kann zu Druckempfindlichkeit sowie abnormer Weichheit und Biegsamkeit der Knochen kommen, besonders an den Extremitäten zu nachweisbaren Veränderungen, im allgemeinen aber nur zu atrophischen, welche von der Epiphysengegend ausgehen und nach der Diaphyse zu fortschreiten.

Gar nicht selten sind Zeichen latenter oder manifester Tetanie festzustellen.

Meistens treten nur Ausfallserscheinungen von seiten der endokrinen Drüsen zutage, es sind aber, wenn auch sehr selten, Symptome beobachtet worden, die als Zeichen gesteigerter Funktion der einen oder anderen Drüse gedeutet werden müssen. So sind Fälle bekannt von pluriglandulärer Insuffizienz mit Zeichen von Akromegalie, von Pende und Peritz beschrieben. Im Blute hat man manchmal eine Hyperleukozytose bis zu etwa 12—14000 gefunden, ohne daß sonstige Ursache hätte gefunden werden können, und zumeist eine Achylia gastrica sowie auch zuweilen eine pancreatica. Damit wäre das Bild des vielgestaltigen Syndroms im Wesentlichen beschrieben.

Zwei Kennzeichen sollen aber besonders hervorgehoben werden, weil sie für die Differentialdiagnose gegenüber dem reinen Späteunuchoidismus und die Frühdiagnose der Krankheit von größter Bedeutung sind. Die Präsenilität und die Neigung zu

schwerer Kachexie. Es muß allerdings betont werden, daß statt der letzteren unter Umständen auch das Gegenstück, nämlich hochgradige Fettsucht, wenigstens in den ersten Abschnitten der Krankheit vorhanden sein kann. Nach dem Gesagten kann man zwischen zwei Typen von Kranken unterscheiden: einem kachektischen und einem fetten. Kachexie und Fettsucht, soweit sie endokrine oder nervöse Fettsucht ist, stellen äußerlich zwei Extreme dar, welche jedoch lokalistisch einheitlich aufzufassen sind, insofern als sie wenigstens grobanatomisch ihrem Ausgang von den gleichen Partien eines cerebralen Stoffwechselzentrums nehmen, nur daß es in beiden Fällen eine konträr gerichtete Einstellung zeigt. Wie das zustande kommen mag, weiß man nicht und man erhält keine befriedigende Lösung, wenn man lediglich eine Reizung oder Lähmung des Zentrums annimmt. Nach Zondek ist der Gaswechsel bei dem fetten Typ gesteigert oder an der oberen Grenze der Norm, bei dem kachektischen hochgradig herabgesetzt. Es ist denkbar, daß ein und derselbe, den Stoffwechselapparat der Hypophyse destruierende Prozeß vom Stoffwechselzentrum aus zunächst eine Anfachung der Verbrennungsprozesse auslöst, später jedoch eine Herabsetzung derselben. Zu einer lückenlosen Klärung der Genese kommt er selber nicht.

Die pluriglanduläre Insuffizienz befällt etwa doppelt so häufig Männer als Frauen. Selbst das Kindesalter scheint nicht verschont zu bleiben, und es ist möglich, daß manche Fälle von Pädatrophie eine multiple Blutdrüsensklerose als Grundlage des Leidens haben.

In folgendem sei als Beispiel für die Vielgestaltigkeit des Leidens ein in der II. med. Klinik der Universität München beobachteter Fall angeführt:

„Frau G., 40jährig, stammt aus belasteter Familie. Der Vater starb mit 65 Jahren an Tuberkulose. Die Mutter lebt, ist 70 Jahre alt, leidet an Gicht und Kropf.

Von 7 Geschwistern starben 2 als Säuglinge, 2 sind augenkrank und 1 magenleidend. Sie selbst lernte zeitig laufen. In der Schule kam sie gut mit. Als Kind hatte sie Masern. Mit 15 Jahren 1. Periode, welche dann immer regelmäßig eintrat, dauerte 3 Tage, war ziemlich stark und fast immer schmerzhaft. Erste Geburt mit 19 Jahren unter Beistand des Arztes. Das Kind war sehr schwach und hatte dauernd Augenentzündungen. Nach 3 bzw. 4 und 5 Jahren 3 Spontangeburten. Kinder gesund und kräftig. Danach 2 Abgänge. Der letzte war fieberhaft, Patientin war lange in Krankenhausbehandlung. Es wurde anschließend eine Tubenunterbindung gemacht. Im 37. Lebensjahre traten starke Menstruationsblutungen auf. Patientin wurde bestrahlt, an-

schließend blieb die Periode aus, die Schmerzen wurden stärker und der Leib etwas dicker, es wurde eine Eierstockentzündung festgestellt. Diathermiebehandlung konnte die Schmerzen nicht ganz beseitigen. Im letzten Jahre kam die Periode wieder.

Patientin bemerkte mit 16 Jahren zum ersten Mal Atemnot und Herzklopfen beim Treppensteigen und bei leichten Anstrengungen. Der linke Fuß war Abends geschwollen. Morgens war die Schwellung verschwunden. Ein Klappenfehler wurde damals festgestellt. Sie kam ins Sanatorium, erholte sich sehr gut und verlor die Beschwerden vollständig. Im 32. Lebensjahr bemerkte die Patientin, daß der Hals dicker wurde, der angeblich bis dahin ganz schlank gewesen sein soll. Im nächsten Jahre stellten sich wieder Atemnot und Herzklopfen ein. Die Beine schwollen aber diesmal nicht an. Ein Jahr danach wurde der Kropf operativ entfernt und Patientin war danach vollständig beschwerdefrei. Im Jahr darauf, also in ihrem 35. Lebensjahr, fingen die Beschwerden von neuem an. Patientin bekam wieder Atemnot, Herzklopfen, zitterte bei den geringsten Anstrengungen. Die Beine waren abends immer geschwollen. Sie hatte eine heftige Halsentzündung, Husten und magerte sehr stark ab. Sie wurde oft von Schwächeanfällen befallen, es flimmerte ihr vor den Augen, die Glieder wurden matt, sie hatte das Gefühl, daß das Herz zu schlagen aussetzte. Patientin lag 3—4 Monate zu Hause, davon 6 Wochen in Krankenhausbehandlung, woselbst auch ein Überbein an der Nase operiert wurde. Seither war Patientin nie mehr ganz gesund. Sie regte sich stets sehr leicht auf. Der Hals war äußerlich nicht wieder dick geworden, und doch hatte sie immer das Gefühl, als ob etwas im Hals stecken würde. Im folgenden Jahre wurde die Atemnot stärker, Patientin wurde durchleuchtet, und es fand sich eine retrosternale Struma. Sie wurde abermals operiert (eine Zyste entfernt).

Schon kurze Zeit danach wurde der Hals an beiden Seiten langsam dicker, Patientin nahm allmählich an Gewicht zu.

Zu Beginn des 40. Lebensjahres hatte Patientin doppelseitige Rippenfellentzündung. Sie war lange krank, erholte sich nicht mehr recht. Atemnot und Herzbeschwerden waren wieder sehr stark. Sie mußte häufig Wasser lassen, auch des Nachts. Nach 6 Monaten (6 Monate vor dem Tode) wurde sie überfahren von einem Radfahrer, sie erlitt einen Radiusbruch, außerdem soll seit dieser Zeit der Leib so stark angeschwollen sein. Die Schwellung an den Beinen ging durch Heißluft und Massage zurück. Als die Beschwerden heftiger wurden, kam Patientin am 10. Dez. 1924 ins Krankenhaus. Sie mußte in der Zeit auch sehr häufig Wasser lassen und hatte Schmerzen in der Lendengegend. Seit einiger Zeit leidet sie an Verstopfung. Vier Wochen lang hat sie Thyreoidintabletten genommen.

Bei der Einlieferung machte die Patientin im ganzen Äußeren einen schwerkranken Eindruck. Gesicht blaurot verfärbt, fühlt sich dabei aber warm an. Gesichtszüge durch eine allgemeine Verdickung bis zur Mißgestaltung vergröbert. Kein Oedem. Haut fühlt sich derb an, ist nirgends in Falten abzuheben. Starke Talgsekretion. Am Kinn und Unterlippe findet sich deutlicher Bartwuchs, der früher nicht bestand. Unterkinn sehr derb. Die Augen zeigen geringe Protrusio, blaurote konjunktivale Injektionen, dicke Lider.

Ohrmuschel in geringem Grade verdickt. Pupillen gleich weit, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Keine krankhaften Augenbewegungen. Patientin atmet schwer, ist dyspnoisch, zieht daher sitzende Haltung vor. Nasenatmung behindert.

Zunge wird gerade, ohne Zittern, herausgestreckt, ist leicht belegt. Gebiß schlecht. Oben Prothese, unten fehlen die Backenzähne.

Beide Tonsillen sehr groß, blaurot, auf Druck entleert sich eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Rachenwand blaurot.

Hals sehr kurz, der Eindruck der Kürze wird gesteigert durch zwei symetrische Schwellungen beiderseits am Halsansatz in der Supraklavikulargrube. Die Schwellungen sind kissenartig, etwa kinderhandtellergroß, fühlen sich wie homogenes Fettgewebe an. Drüsiges Gewebe nicht tastbar. Auch in der Nachbarschaft nirgends Drüsenschwellung. In der Höhe des Jugulum Haut kissenartig verdickt, diese Verdickung scheint mit einer abnormen Verdickung des Gewebes in nächster Nähe der Trachea unterhalb des Kehlkopfes in Verbindung zu stehen, weil, sobald man dieses verdickte Hautstück etwas aus dem Jugulum herauszieht, Patientin leichter atmen und schlucken kann.

Thorax breit und tief. Lungengrenzen: hinten 10, Brustwirbel beiderseits gut verschieblich. Perkutorisch gleich laut, über dem linken Unterlappen geringe Schallveränderung. Atemgeräusch vesikulär, über den unteren Partien etwas verschärft. Tiefes Atmen macht der Patientin Mühe, sie ist nach einigen Atemzügen erschöpft.

Herzspitzenstoß im 5. Interkostalraum fühlbar, wenig zirkumskript, etwas hebend. M.L. = 11 cm, M.R. = 6 cm. Oben 3. Rippe. Über dem oberen Sternum deutliche Dämpfung, die es nach beiden Seiten überragt, im ganzen etwa 9 cm breit. Töne rein $t_2 > P_2$. Aktion beschleunigt, regelmäßig. Puls nicht unterdrückbar. R. R. $\frac{180}{120}$. Im weiteren Verlauf immer kleiner werdend bis zu normalen Werten. Am 29. Januar 1925, am Tage vor dem Tod $\frac{120.}{80}$ Puls zwischen 100—125.

Abdomen stark aufgetrieben, kugelig. Die Perkussion ergibt eine Dämpfung. Aszites deutlich nachweisbar, darüber geblähte tympanitische Darmschlingen. Leberdämpfung verschwunden. Milz nicht fühlbar. Leistendrüsen nicht zu fühlen.

Extremitäten: Am rechten Daumen ein Panaritium. Am linken Unterarm kaum sichtbare Residuen einer komplizierten Radiusfraktur. An den unteren Extremitäten keine Oedeme, keine Bewegungsbeschränkung. Am rechten Unterschenkel flächenhafte Hautblutungen, einige Tage alt, angeblich kein Trauma. Am linken Unterschenkel Varizen.

Alle Reflexe vorhanden.

Im Urin etwas Albumen (kleine Kuppe).

Aldehydreaktion positiv.

Eine Thorax-Röntgenaufnahme zeigt Rippenbrüche der 4. und 8. Rippe rechts hinten. Die obere ist stark disloziert. Ein Mediastinaltumor ist nicht nachzuweisen. Zwerchfell beiderseits gut verschieblich. Herz normal.

Lunge beiderseits trüb. Gefäßband breit. Trachen gerade vorlaufend.

Die Kranke klagt über Schmerzen und Stechen hinter dem Sternum, die nach dem linken Arm ausstrahlen. Der ganze Thorax ist druckempfindlich, vor allem rechts hinten.

Die gynäkologische Untersuchung ergibt normale Verhältnisse.

Röntgenbestrahlung in der Gegend des Sternums (obere Hälfte) ohne Erfolg. Am 14. Dezember 1924, also 4 Tage nach der Einlieferung, Zucker im Urin. Im weiteren Verlauf unaufhaltsame Verschlechterung. Das Fettpolster der Kranken, sowohl am Abdomen wie am Thorax und am Rücken beider Oberschenkel, ist auf Druck oder leichtes Kneifen überempfindlich.

	Blutbild am			
	10. Dez.	29. Dez.	8. Januar	13. Januar
Hb.	105%	87%	80%	80%
R.B.K.	5980000	4070000	6420000	4000000
W.B.K.	10000	6400	6900	4000
Polynuc.	87%	80,5%	97%	90,6%
F.J.	—	1,25	0,7	1
Lymph. (kleinere / größere)	13%	9,5 / 8,0 } 17,5%	3%	5,0 / 2,4 } 7,4%
Eosin.	—	0,5%	—	—
Mastz.	—	—	—	—
Monoc.	—	1,5%	—	2%
Poikilocyte	—	—	nicht viel	wenig
Polichromatophile	—	—	wenig	—
Mikro- und Makrosyten	—	—	nicht viel	mäßig viel
Normoblasten	—	2	—	—
Myeloblasten	—	3	4	—
Gezählt 300 Zellen	—	—	vor dem Aderlaß	Nüchtern-blutentnhm.

Blutserum zeigt Vermehrung des Kreatiningehaltes und des Blutzuckers von 346 mg %.

Harnmenge 500–2500 ccm. Hohes spezifisches Gewicht (1025). Zuckergehalt 2–6%.

Patientin wurde am 18. Januar, 12 Tage vor ihrem Tode, in die Stoffwechselabteilung gebracht. Der eingeleiteten Diätbehandlung gelang es, den Zuckergehalt auf minimale Werte, sogar zum Verschwinden zu bringen. Temperatur schwankte die ganze Zeit zwischen 37–38°. Todesursache wahrscheinlich Herzschwäche.

Klinische Diagnose. Diabetes mellitus, Jodthyreotoxikose, innensekretorische Störungen. Insuffizienzia cordis.

Der anatomisch-patholog. Befund bestätigte unsere Diagnose.

Obduktion am 31. I. 25 im Pathologischen Institut der Universität München. Obduzent Dr. Münsterer.

Leiche einer älteren Frau im Zustand hochgradiger Adipositas. Körperlänge 1,58 m. Körpergewicht 60 kg.

Gesicht etwas bläulich verfärbt, stark gedunsen, auch an den unteren Extremitäten Oedem neben reichlicher Fettentwicklung, Fingereindrücke bleiben bestehen. Eine Kragenschnittnarbe am Hals, sowie eine quere Schnittnarbe oberhalb der Symphyse. An den Schenkeln kleine bläuliche Blutextravasate unter der Haut. Diffuse Totenflecke an den abhängigen Teilen. Totenstarre noch vorhanden. Leib meteoristisch aufgetrieben.

Beim Freilegen des Brustskelettes fällt die abnorme Masse gelben knolligen Fettes auf, das besonders stark an den seitlichen Halspartien entwickelt ist und sich hier von derben Bindegewebszügen der Kragenschnittnarbe durchsetzt erweist.

Die Brustdrüsen gut entwickelt, reichlich Drüsensubstanz.

Das Fettpolster der Bauchdecken fast drei Querfinger breit. Rektusmuskulatur ohne krankhaften Befund.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich wieder die gleiche abnorme Fettentwicklung. Das große Netz liegt vor und ist mit der vorderen Bauchwand oberhalb der Symphyse verwachsen. Der gesamte Darm ist sehr stark gebläht, aber ohne Lageanomalien. Kein Anhalt für irgendwelche Abschnürungen oder einengende Prozesse. Appendix gegen das rechte Ovarium gezogen und dort adhärent, aber nicht verdickt und in ganzer Ausdehnung durchgängig. Mehrere Spangen ziehen den Uterus nach vorne.

Die linken Adnexe fehlen.

Im cavum Douglasi circa 70 ccm flockig getrübte Flüssigkeit, flockige Auflagerungen auf der Uterusserosa, auch auf der Milzoberfläche spärliche Fibrinflocken. Im übrigen das Peritoneum nur leicht getrübt.

Zwerchfellstand rechts gleich links vierte Rippe.

Auf der rechten Thoraxseite zeigt sich die 3. und 4. Rippe frakturiert, noch keine Konsolidierung nachweisbar. Der Kallus ist mit dem Messer schneidbar, ebenso lassen sich die knöchernen Teile der Rippen ziemlich leicht schneiden. In der Brusthöhle liegen die Lungen frei, nur seitlich bestehen spangenartige Verwachsungen, die aber leicht löslich sind. In den Pleurahöhlen finden sich je circa 150 ccm seröser gelblicher Flüssigkeit. Hinter dem Sternum in der oberen Thoraxappertur, sowie über dem Herzbeutel, ausgedehnte Fettmassen. Thymusgewebe in denselben nicht nachweisbar.

In den Halsvenen sehr reichlich dunkles flüssiges Blut. Wenige ccm klare seröse Flüssigkeit im Herzbeutel. Herzbeutelblätter zart, glänzend. Herz etwas größer als die Leichenfaust. Subepikardiales Fettgewebe vermehrt. Die Höhlen des rechten Herzens weit. Muskulatur kräftig entwickelt. Arteria pulmonalis nicht verändert. Klappen des rechten Herzens tadellos, ebenso das ganze Wandendoperikard. Der linke Ventrikel kontrahiert, seine Wand stark verdickt. Die Papillarmuskeln kräftig, die Trabekel vorspringend. Die Valvula mitralis zart und frei beweglich ohne Auflagerungen. Die Aortenklappen zart, ohne Auflagerungen und Verwachsungen. Glänzendes Wandendokard. In den Herzhöhlen viel flüssiges Blut, wenig Gerinnsel. Kranzgefäße überall zart und durchgängig. Herzmuskel auf dem Schnitt graubräunlich, ohne Schwielen, ohne Verfettung. Aorta thoracica o. B.

Tonsillen vorspringend, Pfröpfe ausdrückbar. Follikel des Zungengrundes normal ausgebildet. Oesophagus mit blasser, defektloser Schleimhaut. Ebenso der Kehlkopf, Trachea und Bronchien mit nach unten zunehmender Schwellung

und Rötung und schleimigeitrigem, etwas hämorrhagischem Inhalt. Bifurkationsdrüsen, sowie Bronchialdrüsen sehr klein, anthrakotisch.

Thyreoidea nur noch rechts in zirka 4×0, 5×0,7 cm Ausdehnung vorhanden und hier in Narbengewebe eingebettet, besonders der obere Abschnitt des Thyreoidearestes zeigt größere, zystische, kolloidhaltige Räume. Links fand sich nur eine sehr kleine Zyste als einziger Rest des linken Schilddrüsenlappens.

Die Lungen in allen ihren Teilen sehr blut- und saftreich, jedoch größtenteils noch lufthaltig. Auf dem Schnitt das Gewebe von grauroter Farbe. Im rechten Oberlappen sehr derbe, hellgefärbte, bis walnußgroße, luftleere Partien. Auch in den übrigen Abschnitten finden sich neben vermehrtem Blut- und Saftgehalt zahlreiche kleine, derbere, graugelbliche luftleere Herde.

Milz klein, Kapsel etwas verdickt. Auf dem Schnitt Pulpa vermehrt, abstreifbar. Trabekel mäßig stark ausgebildet.

Magen außerordentlich dilatiert, mit kleinen rötlichen Blutaustritten in der Schleimhaut der Regio cardiaca. Duodenum mit defektloser, gelblich verfärbter Schleimhaut. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papilla Vateri reichlich dünnflüßige Galle. Gallenblase und Gallenwege ohne krankhafte Veränderungen. Ebenso Vena portae.

Pankreas derb, im Bereich des Schwanzteiles etwas verschmälert, reichlich von Fett durchsetzt. Auf dem Schnitt das Gewebe grobkörnig von graugelblicher Färbung. Gewicht 80 gr.

Leber sehr groß. Auf dem Schnitt Zeichnung undeutlich, blaßgelbliche und graurötliche Partien wechseln ab. Nebennieren vergrößert. Rinde mäßig lipoidreich. Marksubstanz gut ausgebildet. Nieren groß in mächtiger Fettkapsel, mit gut abziehbarer Faserkapsel, glatter Oberfläche, geschwollen. Auf dem Schnitte das Gewebe von blaß graurötlicher Farbe, Rinde und Mark gut abzugrenzen.

Nierenbecken, Ureteren u. Harnblase ohne krankhaften Befund. Uterusschleimhaut im Bereiche des Cavum gerötet.

Rechtes Ovarium klein, derb, auf dem Schnitt grauweißlich. Linkes Ovarium, sowie linke Tube, fehlen, statt dessen ziehen bindegewebige Spangen zur Beckenwandung. Dünndarmschleimhaut ohne krankhafte Veränderungen. Ein etwa daumenlanges Divertikel im Ileum. Dickdarmschleimhaut etwas diffus gerötet, jedoch ohne Epitheldefekte. Das Rektum in einem mächtigen Fettwulst eingebettet, mit intakter Schleimhaut.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle zeigt sich eine leichte Durchsägbarkeit der knöchernen Schädelkapsel. Dura nicht krankhaft verändert. In dem Sinus flüssiges Blut.

Hypophyse vergrößert. Den größten Teil des Vorderlappens (besonders dessen mittleren und seitlichen Anteil) nimmt ein dunkelgefärbter, sehr gefäßreicher, gut erbsengroßer Tumor ein.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Tracheobronchitis, bronchopneumonische Herde in sämtlichen Lungenlappen, konfluierende Bronchopneumonie des rechten Oberlappens. Hypertrophie des linken Ventrikels, mäßige Dilatation der Herzhöhlen. — Geringgradige Atherosklerose der Aorta, Parenchymdegeneration und Glykogeninfiltration der Nieren. Mäßige Atrophie des Pankreas.

Zustand nach Strumektomie (nur ein kleiner Schilddrüsenrest erhalten). Entfernung der linken Adnexe. — Allgemeine Fettsucht. — Moteorismus. Hypophysentumor. — Hyperplasie der Nebennieren. — Frische Frakturen der rechten 3. und 4. Rippe, alte der rechten 7. und 9. Rippe mit Kallusbildung Osteoporose.

Die mikroskopische Untersuchung des erhaltenen Schilddrüsengewebes ergibt den typischen Bau einer kolloidalen Struma.

Das Pankreasgewebe stark fettdurchwachsen. — Das Gewebe leicht kadaverös. — Die Inseln im Kopf und Schwanzteil groß und nicht wesentlich an Zahl vermindert.

Die Nebennieren zeigen außer vereinzelten kleinen lymphozytären und plasmazellulären Infiltraten in der Rindensubstanz keine Abweichungen von der Norm. In den Nieren schlechte bis aufgehobene Kernfärbbarkeit, besonders im Bereich der Epithelien der Hauptstücke. Ganz vereinzelt hyalinisierte Glomeruli mit pluriglomerulären Lymphozyten- u. Plassazelleninfiltraten. Wandverdickung der mittleren Arterien. Ganz vereinzelt Hyalinisierung von Rindenarteriolenwandungen. Die Best'sche Karminfärbung ergibt Glykogeninfiltration in den Epithelien der Henle'schen Schleifen.

Das erhaltene rechtseitige Ovarium ist stark fibrös verändert, zeigt zahlreiche hyaline, halskrausenförmige Körper und weist nur an einer Stelle noch Reste von Follikeln auf.

Der Tumor im Vorderlappen der Hypophyse erweist sich als ein Adenom mit zahlreichen zystischen Gefäßräumen. Bei Spezialfärbungen läßt sich die Abkunft des Tumors von eosinophilen Zellen ausschließen. — Die Untersuchung des Kallus einer der Rippenfrakturen ergibt: Verschmälerung der Substantia compacta wie spongiosa. Das Mark ist zum größten Teil Fettmark.

Trotz der Kompliziertheit des Falles kann man erkennen, daß die meisten Symptome aus der Endokrinenstörung ableitbar sind.

Die Vergröberung des Gesichtes und die derbe Haut, sowie die leichte Protrusio bulbi deuten auf Anomalien der Schilddrüse, allerdings keineswegs auf einheitliche Störungen, man müßte irgendwie Dysfunktion annehmen.

Der Haarwuchs am Kinn könnte auf eine Hyperfunktion der Nebennieren bezogen werden oder auf eine Hypofunktion des Ovariums.

Die Weichheit und Brüchigkeit der Knochen sowie die verzögerte Kallusbildung läßt sich aus einer Epithelkörperchen störung erklären.

Lebenslauf.

Ich, Theodor Steph. Nutsias, bin am 29. August 1901 in Dereli ⟨Griechenland⟩ geboren und habe das Gymnasium zu Larissa absolviert. Danach habe ich 2 Semester in Kiel, 1 Semester in Bern und die übrigen in München besucht. Im Wintersemester 1922/23 habe ich in München das Physikum bestanden.

Herrn Professor Martini erlaube ich mir, für die freundliche Anleitung bei Ausführung der Arbeit, meinen Dank auszusprechen

Werbedruckerei Janich & Cie, München, Göthestr. 47